FACULTATEA DE MEDICINA DIN BUCUREȘTI

No. 1958

Contribuțiuni la Studiul

Simptomatologiei, Patogeniei și Prognosticului Retinitei Albuminurice

TEZA

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINA ȘI CHIRURGIE

prezentată și susținută în ziua de

26 Iunie 1923

DE

S. NEȘTIANU

ABSOLVENT AL FACULTATEI DE MEDICINA DIN BUCUREȘTI

Tip. și Fabrica de Stampile, Rosenthal, Griviței 141. — București

FACULTATEA DE MEDICINA DIN BUCUREȘTI

No. 1958

Contribuțiuni la Studiul

Simptomatologiei, Patogeniei și Prognosticului Retinitei Albuminurice

---

TEZA

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINA ȘI CHIRURGIE

prezentată și susținută în ziua de

26 Iunie 1923

U. BIBL. BIBLIOTHEEK LEIDEN

DE

S. NEȘTIANU

ABSOLVENT AL FACULTATEI DE MEDICINA DIN BUCUREȘTI

INSTITUTUL MEDICO FARMACEUTIC
BUCUREȘTI
BIBLIOTECA CENTRALĂ
Invent. Nr. 410476

Tip. și Fabrica de Stampile, Rosenthal, Griviței 141. — București

FACULTATEA DE MEDICINA DIN BUCUREȘTI

Decan : D-nul Profesor Ionescu Thoma

Profesori titulari :

Clinica II-a chirurgicală	D-l Dr. ANGELESCU C.
Clinica medicală	„ „ ATHANASESCU N.
Clinica chirurgicală infantilă și ortopedie	„ „ BALACESCU I.
Anatomia patologică Bacteorologia și patologia experimentală	„ „ V. Babeș
Medicina experimentală	„ „ CANTACUZINO I.
Clinica ginecologică	„ „ DANIEL C.
Clinica a II-a medicală	„ „ DANIELOPOL D.
Anatomia topografică II	„ „ GEROTA D.
Farmacia chimică și galenică	„ „ GEORGESCU M.
Clinica și teoria obstreticală	„ „ GHEORGHIU N.
Anatomia topografică I Clinica chirurgicală	„ „ IONESCU TH.
Clinica III-a medicală	„ „ JUVARA E.
Clinica boalelor căilor urinare	„ „ JIANU A.
Farmacologia și materia medicală	„ „ LALU S.
Clinica boalelor otorino-laringologice	„ „ METIANU N.
Clinica boalelor nervoase	„ „ MARINESCU GH.
Chimia analitică	„ „ MINOVICI ST.
Clinica infantilă	„ „ MANICATIDE M.
Igiena și poliția sanitară	„ „ MEZINCESCU D.
Medicina legală	„ „ MINOVICI M.
Oftalmologia și clinica oftalmologică	„ „ MANOLESCU D.
Clinica I-a medicală	„ „ NANU-MUSCEL I.
Clinica dermatologică și sifiligrafică	„ „ NICOLAU ST.
Clinica mentală	„ „ ORREGIA AL.
Fiziologia umană	„ „ PAULESCU N.
Patologia generală	„ „ PROCA GH.
Anatomia descriptivă și embriologia	„ „ RAINER FR.
Zoologia medicală	„ „ SIHLEANU ST.
Botanica medicală	„ „ SOLACOLU T.
Patologia medicală	„ „ THOMESCU I. TH.
Terapeutica experimentală	„ „ THEOHARI
Analiza alimentelor și băuturilor	„ „ VINTILESCU I.

PROFESORI AGREGATI

Istologia normală și Istogeneza	D-l Dr. Besnea St.
Medicină oparatoare	„ „ Constantinescu C.

JURIUL DE PROMOȚIUNE

Președinte : D-l Prof. Dr. D. Manolescu

Membrii (D-l Dr. Prof. S. Lalu
(D-l Docent Dr. Dumitrescu Mante

Suplinitor : D-l Docent Dr. N. Răsvan

Facultatea consideră opiniunile expuse în această lucrare ca proprii ale autorului și nu are a exprima, nici aprobare nici desaprobare.

PREFAȚA

Simt cea mai mare fericire că am ocaziunea să aduc mulțumiri și omagii de sinceră gratitudine D-lui Profesor Dr. D. Manolescu, care mi-a inspirat și înlesnit desvoltarea lucrărei de față și care mi-a arătat o nemărginită bună-voință în tot timpul cât am lucrat în clinica oftalmologică ce D-sa conduce.

Introducere

Chestiunea retinitelor ce apar în cursul leziunilor renale, a făcut progrese mari în ultimii ani, prin studiile și concepțiunile patogenice ale școalei germane, în frunte cu Volhard și prin numeroasele cercetări ce au ocazionat diferitele forme de nefrite observate în timpul campaniei.

In cursul anului 1922, întâlnind în clinica Oftalmologică din București un număr de 15 cazuri de nevroretinite la Brightici, cari au putut fi studiate complect atât din punct de vedere ocular cât și general și cea mai mare parte din ele urmărite până azi, am crezut justificat de a lua ca subiect al tezei noastre, această chestiune.

Lucrarea noastră se referă exclusiv la manifestațiile neuro-retiniene ce apar în nefritele cronice, așa că nu ne vom ocupa de retinitele gravidice, nici de amauroza uremică.

De asemeni capitolul privitor la anatomia patolo-

gică lipsește, de oarece piesele ce provin dela bolnavii ce au sucombat, sunt încă în curs de preparațiune și sperăm că într'o lucrare ulterioară să putem prezenta rezultatul cercetărilor noastre din acest punct de vedere.

Așa fiind, lucrarea de față este numai de ordin clinic, și în primul rând ea urmărește de a arătă, cari sunt formele de nefrită în cari întâlnim aceste leziuni retiniene și cari sunt turburările de ordin general (cardiorenale) cari coexistă de obiceiu cu ele.

De asemeni, urmărirea și revederea bolnavilor, ne-a pus în posibilitate să confirmăm prognosticul atât de grav din punct de vedere vital la apariținea retinitei la nefretici.

In capitolul patogeniei, am expus pe lângă teoriile mai vechi, toate teoriile recente, dând o extensiune mai mare, concepțiunilor patogenice ale „spasmului" arterial desvoltate de Volhard.

Am menținut denumirea de Retinită Albuminurică de oare-ce ea este și azi de uzagiul curent. cu toate că este improprie (albumina deseori lipsește) și sub această denumire o întâlnim descrisă în toate tratatele.

Suntem de acord că denumirile de retinită nefretică (Leber) sau retinită angiospastică [Volhard) sunt acelea cari ar conveni mai bine.

Cu acest prilej, ținem să aducem vii mulțumiri D lui Docent Dr. Dumitrescu Mante și D-lui Dr. Alin Popescu cari, grație apreciatei competințe a D-lor, ni-au

adus reale ajutoare în examenul medical și de laborator al bolnavilor.

Mulțumim de asemeni D-lui Dr. Ioan Ghica, asistent al clinicei oftalmologice, pentru binevoitorul concurs ce ni-a dat la această lucrare.

ISTORIC

Bright, este primul medic, care, la 1827, a afirmat că există o relaţiune strânsă, între anumite turburări oculare şi nefrita cronică. La 1836, face cunoscut câteva cazuri, în cari amauroza este primul şi cel mai de căpetenie simptom al nefritei cronice. Acelaşi autor, împreună su Barlow, constată la 1843, din 37 cazuri de nefrită cu uremie, 4 cazuri de amauroză. Landouzy de Reims, la 1849, semnalează şi insistă asupra amaurozei nefretice, pe care o consideră ca fiind f. frequentă, aproape constantă şi adesea semnul iniţial în nefrita cronică.

Türck descrie, la 1850, leziunile anatomo-patologice ale acestei afecţiuni, caracterizate în esenţă printr'o infiltraţie abundentă de celule cu granulaţiuni de grăsime, în stratele retinei. Nu mai puţin interesante sunt studiile întreprinse în aceiaşi direcţiune de către Virchow, Zencker, Heymann, H. Muller, Nagel, Schweigger.

Tabloul oftalmoscopic al retinitei albuminurice, a fost magistral descris de A. von Graefe, în 1860 ; iar Liebreich este cel dintâiu care arată dispoziţia stelată caracteristică a petelor albe în regiunea maculară.

Cu studiul patogenezei retinitei albuminurice, s'a ocupat la 1887, Ducele Carol Teodor de Bavaria şi cu von Michel,

pentru cari, această retinită, era expresiunea unei degenerescenţe viscerale generalizate.

Lauber şi Adamuck pun în evidenţă la 1909, prezenţa unor substanţe lipoïde în retină şi rinichi.

Un pas important în studiul patogeniei acestei afecţiuni—e vorba de retinita albuminurică—îl face Widal şi mai târziu Chauffard, prin adaptarea concepţiunilor lor, pentru primul azotemia, pentru secundul, hypercolesterinemia, la mecanismul de producere al retinitei albuminurice şi ale căror teorii, au făcut obiectul celor mai numeroase şi vii discuţiuni, la congresele internaţionale de oftalmologie.

Rochon-Duvigneaud, la 1912, raportează societăţei de oftalmologie de la Paris, cercetările sale interesante asupra retinitei albuminurice.

In Literatura română d-l dr. D. Michail, actualul profesor de oftalmologie de la Cluj, produce un important studiu anatomo patologic al acestei maladii retiniene şi impreună cu D-nul Profesor Dr. Dobrovici, cercetări clinice asupra aceleiaşi chestiuni. D-na Dr. Teodora N. Chiriacescu, susţine teza sa în Iunie 1912, tratând asupra potogeniei şi pronosticului retinitei albuminurice, lucrare sub direcţiunea Profesorului G. Stănculeanu.

Leber, în ultima ediţie (1915) a marelui tratat Graefe—Saemisch, a făcut o descriere amănunţită a retinitei albuminurice, aducând remarcabile contribuţiuni, relative la anatomia patologică şi patogenia afecţiunei.

In fine, războiul european, a dat prilejul a numeroase studii, în special în Germania, asupra nefritelor de război şi complicaţiunilor oculare ale acestora. La congresul de oftalmologie din Heidelberg, [1916] Volhard a expus concepţiunil sale asupra patogeniei nefritelor şi retinitei albuminurice, pe cari le vom desvolta în detaliu, în cursul acestei teze.

Dintre numeroasele lucrări din ultimii ani, asupra acestei chestiuni, menţionez pe ale lui Machwitz şi Rosenberg, Hanssen şi Knack, Hornicker, Schieck, Poyales, Terrien precum şi numeroasele publicaţiuni ale lui Volhard.

ETIOLOGIE

Retinita albuminurică se întâlneşte rar sub 20 de ani. Prezintă maximum de frequenţă între vârsta de 30 şi 40 ani, devenind şi mai rară dela aceasta în sus.

Este mult mai des observată la bărbaţi decât la femei [Schlesinger]. Groenouw [1901] spune că R. A. se desvoltă cel mai adesea în cazurile de rinichiu mic scleros, în nefrita hidrurică, fără albuminină şi oedeme, însoţită de hipertrofia ventriculului stg.

Deşi mai puţin frequent, totuşi se întâlneşte şi în nefrita difuză parenchimatoasă cronică (rinichiu mare alb).

Nefrita acută, în special cea scarlatinoasă, poate fi de multe ori cauza acestei afecţiuni retiniene, care, în majoritatea cazurilor, se vindecă.

In maladia lui Pavy (albuminuria intermitentă), Ostvalt a găsit o afecţiune a fundului ochiului cu hemoragii şi retinită.

S'a stabilit de asemeni, că R. A. acompaniază degenerescenţa amiloidă a rinichiului [Robertson-Bull].

Febra intermitentă, saturnismul cronic şi diabetul, determinând secundar o afecţiune renală, pot fi urmate de leziuni retiniene superpozabile clinicește R. A.

Leber [1909] se exprimă astfel asupra etiologiei acestei maladii retiniene: «se ştie că afecţiunea retiniană nu apare numai în anumite afecţiuni renale cu etiologie determinată, ci în toate acelea cari determină o insuficienţă venală de un anume grad».

Morax, Widal şi A. Weill [1910] din 166 brightici, au găsit 54 atinşi de R. A (32 %).

Wessely (congresul dela Heildelberg din 1916) raportează că oftalmoscopiind in lazaretul de nefretici din Mannheim, 240 bolnavi, a întâlnit in 7 cazuri (3 % leziuni de fund intense, în sensul R. A. Toţi aceştia prezentau nefrite de război şi hipertensiune sanguină. Arterele retiniene în totdeauna palide.

Machwitz şi Rosenberg [1916 Munchenermedizinische Wochenschrifts] conchid în statistica lor că R.A. constituie un procent de 6 5 %, în glomerulo-nefrita acută şi sub acută ; iar în scleroza malignă şi glomerulo-nefrita cronică, proporţia creşte până la 51.7 %, în toate cazurile existând retenţie de azot.

Haussen şi Knack 1917 servindu-se de clasificaţia nefropatiilor după Volhard şi Fahr, an observat pe 59 cazuri de leziuni retiniene la nefreticii de război, următoarele :

1. In nefroză	1 singur caz de hiperemie trecătoare a papilelor.
2. In glomerulo-nefrita	92 % cazuri de papilită, reti-
a. acută difuză	nitină, leziuni coroidiene şi atrofia n. optic.
b. In glomerulo-nefrita . .	leziuni mai intense şi mai ina-
cronică	intate ca în cea acută.
3. In scleroza renală . .	2 cazuri cu întinse hemoragii
a. benignă (pe 21 cazuri)	de fund, 1 caz cu pete mici albe, altul cu perivasculită şi un alt caz cu neuro-retinită intensă. In acest ultim caz, nu exista nici un semn de insuficienţă renală — la necropsie o simplă scleroză fără alteraţiuni glomerulare — şi autorii cred că vechea

părere a lui Volhard, că apariţia leziunilor de fund poate face diagnosticul diferenţial între o scleroză benignă şi una malignă, nu-i îndreptăţită.

b. In scleroza renală maligně [pe 13 cazuri]. . . . Leziunile de fund au fost întâlnite mult mai frequent. In toate aceste cazuri, exista o puternică hipertensiune sanguină, turburări în excreţiunea şi concentraţia apei azotemia nu prea mare.

Autorii au întâlnit neuro-retinite şi în alte forme de nefrite:

1 caz în glomerulo-nefrita difusă subacută, unul într'o nefrită parcelară şi 2 cazuri în piclo-nefrita cu scleroză.

Volhard (1918) afirmă că R. A. este extraordinar de frequentă în afecţiunile renale cu insuficienţă renală, putându-se întâlni însă şi acolo; unde aceasta din urmă lipseşte.

1. In nefroză n'a observat nici un caz cu alteraţiuni ale fundului ochiului.

2. In glomerulo-nefrita acută difuză, se pot întâlni alteraţii f. caracteristice în fundul ochiului, în cazurile de grad mare şi durată lungă a hipertensiunei sanguine. Pe lângă ischemia arterială, uneori se observă un simplu voal al papilei, alteori diferite grade de nevrită până la aspectul de stază pupilară. In alte cazuri hemoragii în flăcări.

3. In glomerulo-nefrita difuză cronică, fără insuficienţă renală, leziunile caracteristice ale fundului ochiului apar mai

des în al II decât în I stadiu, dar numai în cazurile cu hipertensiune sanguină mare.

In formele cu insuficienţă, renală alteraţiunile oculare sunt regula lipsa lor fiind excepţiunea. In cazurile în cari lipsesc, hipertensiunea sanguină e de grad mic sau inexistentă, în cazurile terminale le-a întâlnit în totdeauna. Leziunile oculare merg de obiceiu paralel cu cele renale.

Hornicker [1921) în importantul său studiu, asupra leziunilor de fund, în nefritele de războiu, bazat pe examenul oftalmoscopic a peste 800 cazuri, a constatat asemenea leziuni [R.A.] într'o proporţie de 14 la sută din cazuri ; nu numai în glomerulo-nefrite cronice difuze şi scleroze maligne, ci destul de des şi în glomerulo-nefrite acute difuze.

Studiind detailat fundul ochilor la nefretici, în special în imaginea dreaptă, în 571 cazuri, Hornicker a ajuns la concluziunea că în mai mult de $^1/_2$ din cazuri, se pot întâlni leziuni oftalmoscopice fine, în special când examenele aŭ fost făcute în primele stadiĭ ale boalei renale. Asupra acestor leziuni fine, de multe ori decelabile numai în imaginea dreaptă, multe din ele trecătoare, voiu reveni la capitolul simptomatologiei.

SIMPTOMATOLOGIE

Relativ la simptomatologia R. A. vom descrie:

1) Aspectul oftalmoscopic şi

2) turburările vizuale.

ASPECTUL OFTALMOSCOPIC

Leber distinge 3 stadii în evoluţia R.A. Primul, caracterizat prin hiperemie şi infiltraţie inflamatorie, secundul prin degenerescenţă grăsoasă şi al treilea prin regresiune şi atrofie.

Aceste stadii nu sunt absolut constante, astfel că unul din ele poate să fie puţin desvoltat sau să lipsească. Aşa de ex. lipseşte câte odată complect hiperemia, încât primele 2 stadii coincid, ultimul stadiu apare excepţional şi de cele mai multe ori atunci când se vindecă nefrita.

Primul stadiu. Afecţiunea debutează uneori printr'o intensă hiperemie uniformă a papilei, ale cărei margini sunt dispărute, venele enorm dilatate şi sinuoase, arterele f. subţiri, în deosebi, în regiunea papilei; alte-ori, sunt însoţite în traiectul lor de linii subţiri şi albe.

La nivelul şi în jurul papilei se observă mici hemoragii, unele fiind aşa de perfect lineare, încât sunt considerate ca segmente de vase.

Petele albe apar de vreme de tot, întovărăşite de extravasate, ocupând centrul unei hemoragii mai mari sau înconjurate de un chenar hemoragic. Aceste pete prevalează prin No. şi mărimea lor asupra hemoragiilor, caracter diferenţial important al R. A. de celelalte retinite.

Ca prim simptom H. Wolff a descris [1902] o modificare a reflexului luminos perimacular, observat cu oftalmoscopul electric. Acest reflex este întrerupt cu numeroase lacune şi capătă un aspect reticular, din cauza micilor neregularităţi ale suprafeţii, cari indică o stare oedematoasă a retinei. A văzut într'un caz acest fenomen precedând celelalte leziuni cu ½ de an.

Uneori inflamaţia culmineză în papilă care e considerabil oedematiată, cu marginile abrupte şi la nivelul acestora hemoragii şi focare albe de infiltraţie. Alteori (f. rar) leziunile retinitei lipsind complect, aspectul ei seamănă cu staza papilară prin tumoare intra craniană. Se diferenţiază de staza veritabilă prin aceia că mijlocul papilei, nu participă în aceiaşi măsură la proeminenţă, ci pare adâncită în formă de pâlnie. Aceasta se datoreşte oedemului, care interesează mai puţin ţesutul papilar însuşi de cât zona peripapilară a stratelor externe şi medii ale retinei, prin cari stratul de fibre nervoase este ridicat şi împins spre mijloc.

AL DOILEA STADIU

Se caracterizează prin descreşterea hiperemiei şi desvoltarea mare a leziunilor tisulare, în special a degenerescenţei gră-

soase. Focarele albe devin mai mari şi mai evidente, la nivelul regiunei maculare şi peripapilare. Ele sunt uneori pre-alte ori retrovasculare.

Turburarea marginilor papilare se accentuiază. In cazurile avansate papila capătă progresiv o culoare mai mult albă, prin descreşterea hiperemiei, arătând o strălucire mată şi o striaţiune radiară fină prin care vasele mai mari sunt voalate sau acoperite. Acest aspect e datorit infiltraţiunei oedematoase a ţesuturilor şi unui oare-care grad de oedem al fibrelor nervoase.

In desvoltarea focarelor albe, hemoragiile nu participă de loc, de oarece uneori acestea pot să lipsească complet. De altfel, caracteristica acestei maladii retiniene este predominenţa petelor albe asupra hemoragiilor.

In regiunea maculară apar numeroase pete mici albe ce fac impresiunea că această regiune ar fi fost stropită cu o culoare albă.

Ele sunt grupate în rânduri ce converg către fovea centralis, alcătuind o elegantă figură de formă stelară.

Această figură caracteristică, îmbracă totuşi forme f. variate; în unele cazuri e numai pe ½ schiţată, în altele e desenată printr'un f. mic număr de petişoare Pulvermacher (1870) a observat într'un caz o figură perfect asemănătoare cu steaua de mare. Proliferarea epiteliului pigmentar se traduce prin nişte pete negre f. mici, aşezate printre petele albe şi cari es în relief graţie areolei albicioase înconjurătoare.

Dispoziţia radiată a petelor albe e datorită structurei anatomice a retinei. Ele sunt rezultatul depoziţiei de celule cu granulaţii grăsoase în stratele externe ale retinei, ceiace se observă şi la oftalmoscop, vasele trecând pe deasupra petelor.

Numărul hemoragiilor este variabil. Extravazatele sunt f. frequente şi se observă atât în zona turbure circumpapilară

cât şi în regiunea petelor albe. In unele cazuri petele albe lipsesc complect şi procesul apare ca o simplă retinită hemoragică.

Elschnig a observat, pe lângă alteraţiunile obişnuite ale retinei, focare mici negre, rotunde cu o bordură gălbuie, mai mult sau mai puţin proeminente, situate în vecinătatea papilei sau c tre periferie.

Autorul consideră că această formă este în special gravă, de oarece în toate cele 6 cazuri constatate de dânsul, a survenit moartea în 8 zile—6 săptămâni.

STADIUL AL TREILEA

Modificările retiniene pot retroceda când boala fundamentală se vindecă sau se opreşte; alt-fel, ele perzistă sau retrocedarea este incomplectă şi apar noi recidive. In cazurile favorabile chiar şi cele mai intense leziuni retrocedează complect.

Din focarele albe rămân de obiceiu numai grupele de puncte în formă de stea în regiunea macular, ce perzistă uneori chiar atunci când toate celelalte modificări tisulare au dispărut complect.

Leber citează un caz personal, care a fost examinat apoi şi anatomiceşte de Treitel, în care a observat, în maculă, numeroase focare albe, cari confluau în figuri neregulat reticulare sau întrerupte de lacune. Papila, care avea o coloraţie albă-cenuşie se decolorează încă şi mai mult, devine iarăşi bine limitată şi complect albă, ca în atrofia extra-ocular, dar vasele, în deosebi arterele, sunt st mtate şi însoţite de linii albe prin turburarea pereţilor vasculari, par'că ar fi transformate în linii.

Alteraţiunile epiteliului pigmentar, pot fi în cazurile dubioase, de o mare valoare diagnostică, de oarece ele ni indică sigur că decolorarea papilei se datoreşte unui proces retinian.

In cazurile mai puţin intense, spune Leber, nu numai acuitatea visuală devine normală, dar şi alteraţiunile fundului ochiului dispar fără urme de atrofie.

Hornicker, oftalmoscopiind un mare număr de nefretici de război, în primele perioade ale afecţiunei renale, a întâlnit, in afară de aspectul clasic al R. A., un număr de leziuni din partea fundului, leziuni fine, constatabile numai în imagine dreaptă, de multe ori treătoare, pe cari le clasifică ast-fel :

1) Oedemul n. optic şi retinei, papila fiind ceva mai palidă, uşor fluată şi cu fine extravasate perivasculare.

Acest oedem retinian, interesează mai ales reg. papilomaculară, modificând puţin culoarea obişnuită a fundului.

In cazurile de oedem de grad mic şi incipient, diagnosticul lui poate fi făcut graţie reflexelor patologice ale retinei, diagnostic mai delicat la tineri, cari prezintă şi numeroase reflexe normale. Acest oedem neuro-retinian este unul din simptomele cele mai constante ale glomerulo-nefritei acute difuze.

2) Hemoragii a întâlnit în nefritele acute, în 11.5 % din cazuri, mai ales în cazurile cu hipertensiune mare, ocupând de predilecţie macula sau regiunea peripapilară, de formă şi mărime variabilă ; ele se puteau resorbi repede, fără a lăsa urme sau mici puncte albicioase in urma lor.

3. Retinita nefretică [autorul sub acest nume, nu înţelege numai cazurile tipice, ci orice pete albe retiniene].

A întâlnit asemenea leziuni în 13 % din cazuri, cele mai multe în glomerulo-nefrita acută difuză şi cronică difuză,

câte-va în scleroza malignă. In unele cazuri, leziunile retiniene au debutat, câteva zile numai de la apariţia turburărilor renale în cele mai multe hipertensiunea a precedat apariţia lor. Ca forme clinice, a întâlnit mai frequent:

a) Forme uşoare, mici pete albe, rotunde, mate sau strălucitoare, în număr mic, ocupând exclusiv reg. papilo-maculară şi putând coexista cu hemoragiile.

b) Mai rar forma degenerativă descrisă de Leber.

c) Destul de frequent, dar mai puţin ca forma uşoară, formă ce o numeşte grea, caracterizată prin oedem papilar pronunţat, hemoragii retiniene, artere strâmtate, vene puţin dilatate şi pete albe ce pe alocurea acopere vasele mici şi cari în ¼ din cazuri, se dispuneau în maculă, în formă de stea caracteristică. Această formă retrocedează evident mult mai greu de cât celelalte. In fine Hornicker mai descrie o formă:

d) Cu alteraţiuni coroidiene, ce constau în puncte pigmentare izolate, mai des perimaculare. Intr'un caz a observat şi dungi pigmentare ale retinei. Această formă e rară.

4. Leziuni vasculare. Sunt f. frequente, totuşi pot lipsi. Aşa Hornicker citează cazuri de glomerulo-nefrită acută, cu hipertensiune mare, dispnee leziuni retiniene şi vase normale.

Vase strâmtate a întâlnit în multe cazuri; la 2 bolnavi uremici, ischemie acută, care a dispărut după 3 zile. In cazurile de glomerulo-nefrită cronică, în cele mai multe vasele erau strâmtate.

In cazurile de scleroză malignă cu alteraţiuni retiniene, absolut în toate, ischemie persistentă. A mai întâlnit de asemeni:

a) Sinuozităţi vasculare in regiunea macular ă.

b) Teci perivasculare.

Leber, a observat deasemeni, forme particulare de R. A. clasificându-le ast-fel:

1] Retinita nefretică hemoragică, caracterizată prin predominenţa hemoragiilor asupra petelor albe. Aceste hemoragii persistă tot timpul duratei procesului morbid şi realizează un aspect perfect asemănător cu acela al ret. hemoragice consecutive trombozei venei centrale a retinei.

2] Retinita uşoară atipică.

In această formă hemoragiile sunt puţin numeroase şi focarele albe de abia se observă pe lângă hemoragii. Hiperemia şi oedemul, de asemeni, lipsesc de cele mai multe ori. Seamănă cu retinita ce se întâlneşte în stările anemice.

3) Forma simplă degenerativă.

Se caracterizează prin lipsa hiperemiei, hemoragii mici şi puţin numeroase sau chiar lipsa complectă a acestora, în schimb însă prin f. numeroase pete mici albe, răspândite pe fundul ochiului sau dispuse în formă de stea în reg. maculară.

4] Papilită-papilo-retinită şi nevrită optică.

In aceste forme, acuitate visuală poate fi diminuată şi câmpul vizual strâmtat.

Fenomenele cerebrale lipsesc.

Câteodată însă în ac. formă de papilită se complică cu fenomene cerebrale, cari ne fac să ne gândim la o tumoare cerebrală, accese convulsive, epilepsie, turburări psichice paralizii ale muşchilor oculari sau ale altor nervi cranieni.

TURBURARILE VIZUALE

Turburarea vederei constă de regulă într'o ambliopie mai mult sau mai puţin mare, fără strâmtarea câmpului vizual şi de cele mai multe ori fără alteraţiunea simţului cromatic.

Această turburare nu este proporţională cu importanţa alterațiilor vizibile la oftalmoscop, căci ea depinde în primul rând de localizarea acestor alterațiuni.

O modificaţiune cât de mică în regiunea maculară, se impune atenţiunei bolnavului mai mult decât un oedem pronunţat şi hemoragiile numeroase din vecinătatea nervului optic.

Intr'adevăr acuitatea vizuală scade până la 1 | 10 şi mai jos, deşi în maculă nu există de cât două sau trei mici plăci albe, formând un fragment din figura stelată; cauza acestei scăderi vizuale, rezidă într'un mic scotom central sau paracentral, analog cu acela ce ar fi produs o hemoragie şi care ştergând anumite caractere de tipar, face pe bolnav mai conştient de boala sa în lectură de cât în orientaţiune.

Impresiunile subiective de lumină, fără să fie frequente, ele pot să rezulte din prezenţa sau formaţiunea hemoragiilor.

S'a observat adesea cecitate pentru albastru, limitată la regiunea centrală a câmpului vizual. [Simon, Hirschberg].

Leber a notat un scotom ine'ar, fără ca examenul oftalmoscopic să-l explice.

Deşi simţul luminos este în general intact, Schmidt-Rimpler raportează un caz în care hemeralopia constituia unicul simptom subiectiv.

PATOGENIE

Puţine chestiuni în oftalmologie au dat naştere la atâtea discuţiuni, ca patogenia R. A., discuţiuni la cari au participat pe lângă oculişti şi internişti. Vom menţiona, în paginile ce urmează, pricipalele teorii, ce s'au emis pentru explicarea producerei leziunilor retiniene, începând de la cele mai vechi şi terminând cu ultimele cercetări.

Relativ la teoriile azi deja vechi, vom trece repede asupra lor; vom analiza mai detaliat însă, lucrări de acest gen mai recente, în special acelea ale lui Volhard precum şi cele ce admit sau combat părerile acestui autor.

Ducele Carol Teodor de Bavaria împreună cu **von Michel**, sunt cei dintâi cari se ocupă cu patogenia R. A. Aceşti autori făcând examenul anatomo-patologic al retinei şi rinichiului acestor bolnavi, au găsit leziuni vasculare în ambele organe, ceia ce i-a determinat să conchidă că R.A. ia naştere printr'un proces de arterio sclerozi locală, depe rând şi aceasta la rândul ei de

o alterat. gener. sist. circulator denumind-o „angiopathie albuminuri ă retinae".

Reluând studiul patogeniei R. A., la lumina progreselor însemnate, realizate în domeniul fiziologiei şi patologiei renale, **Widal** [1910] subordonează maladia retiniană, insuficienţei excretrice renale. Autorul plecând de la observaţiunea că R. A. este frequentă la bolnavii suferinzi de nefrită cronică, examinează împreună cu Morax şi Weill un număr de 130 brightici şi constată un procent de 52 la sută atinşi de R. A., toţi aceştia din urmă fiind retenţionişti de uree [hiperazotemici].

Pe baza acestor fapte, Widal emite o nouă teorie patogenică-toxică azotemică a R. A., capabilă să explice, după el, modificaţiunile vizibile la oftalmoscop, ale membranelor oculare profunde, admiţând că substanţa toxică (urea) reţinută în sânge prin insuficienţa renală, contribuie la producerea leziunilor retiniene — şi propune denumirea de retinită azotemică.

Cu 2 ani târziu, **Chauffard**, fiind frapat de faptul că la bolnavii suferinzi de nefrită cronică şi R.A., găseşte aproape constant, proporţia de colesterină în sânge, crescută, (cifrele variază între 2—3 gr. la % ser s.) preconizează hipercolesterinemia ca factor important capabil să intervină în patogenia leziunilor retiniene în general, a plăcilor albe fibrino-grăsoase în special; aceasta, cu atât mai mult, cu cât autorul pretinde că la examenul microscopic al acestor plăci a constatat prezenţa lipoidului semnalat înaintea sa de către Lauber şi Adamück şi care după Chauffard nu e altceva de cât colesterină.

Rochon-Duvigneaud [1912 raportor la congr. societ. de oft. Paris] se ridică hotărât în contra teoriei patogenice emise de şcoala germană (Ducele Carol de Bavaria, von Michel etc). El arată că leziunile vasculare retiniene sunt inconstante; pe de altă parte, arată că examenul anatomic, pune în evidenţă, la

bolnavii morți în timpul evoluției R. A., integritatea absolută a tuturor celorlalte organe.

Rochon-Duvigneaud și Opin, demonstrează tot-odată integritatea anatomică a celorlalte organe, în vasele cărora urea se află în aceiași proporție ca și în vasele retiniene, fapt care îl determină pe R. D. să conteste valoarea azotemiei în patogenia R. A.

Rochon-Duvigneaud crede că, există reținută în sânge, prin insuficiența renală, o substanță toxică, cu acțiune nocivă electivă asupra elementelor retinei, producând leziunile retiniene; iar plăcile albe caracteristice R. A., formate din depozite de colestrină după Chauffard, nu sunt de cât grămezi de fibrină pentru Rochon-Duvigneaud.

Leber [1915 Graefe-Soemisch] discutând detaliat toate argumentele cari s'au adus în susținerea teoriei toxice cât și celei vasculare, ajunge la concluziunea că explicațiunea cea mai satisfăcătoare a producerei retinitei în cursul nefritelor, trebuie căutată în turburarea circulatorie. El crede că vaso-constricția generalizată în rețină, lucrează ca un obstacol în afluxul sângeiui arterial, obstacol ce la un moment dat nu poate fi învins de hiperactivitatea cardiacă.

Astfel rezultă o încetinire sau chiar oprire a circulației, în urma căreia se produc exudațiuni sero-fibrinoase în țesutul retinian. Leber nu se poate pronunța dacă la aceasta se adaogă sau nu o leziune a endoteliului vascular.

Mawas [1916) bazat pe studiile histo-chimice pe cari le-a făcut asupra R. A., se declară în contra teoriei patogenice a lui Chauffard, întru cât n'a izbutit să pună în evidență lipoizii semnalați de acesta din urmă.

Mawas crede că plăcile albe sunt datorite exudatelor fibrinoase ce se localizează în stratul intergranular al retinei; iar

celulele cu granulaţiuni ar fi rezultatul desintegrărei acestor exudate, reprezentând faza lor fagocitară, atribuindu-li-se o putere fagocitară, conţinând şi granulaţiuni de grăsime.

O schimbare completă a id ilor existente asupra patogeniei R. A. survine odată cu noile lucrări în patologia renală ale lui **Volhard.** Pentru a putea înţelege bine părerile lui, credem necesar de a expune mai intâi clasificaţiunea nefropatiilor după Volhard şi Fahr.

Aceştia, după cum domină procesele degenerative, inflamatorii sau sclerotice şi după cum sediul acestor leziuni este în epitelial renal, vasele glomerulare sau renale, deosibesc, din punct de vedere anatomo-clinic :

1] **Nefrozele**, în cari procesul degenerativ, necrozant, se localizează în sistemul biologic tubular, ar fi o nefrită tubulară epitelială. Această alteraţie se manifestă primitiv sau secundar, asociindu-se cu leziuni grave glomerulare. In etiologia nefrozelor figurează : sifilisul, tuberculoza, difteria, intoxicaţiile cu sublimat, graviditatea.

Nefroza primitivă se caracterizează prin albuminurie, granulaţii de lipoizi, oligurie, cilindrurie, retenţie de cloruri cu hidropizie, lipsa fenomenelor de hipertensiune arterială şi de hipertrofia cordului.

2) **Glomerulo-nefritele,** caracterizate printr'un proces inflamator localizat in glomeruli. In etiologie joacă rol toxi-infecţiunile generale. In glomerulo-nefrite avem : hematurie, hipertensiune arterială, hipertrofia cordului, azotemie.

3. Scleroza renală caracterizată prin procese sclerotice, arterio-scleroase şi degenerescenţă hialină în aparatul vascular renal. In etiologie figurează : scleroza arterială, boalele de nutriţie (diabet gută) intoxicaţiunile cronice [etilism, tobagism).

a. scl. r benignă când scleroza e o localizare renală a ar-

terio-sclerozei, când domină fenomenele cardio-arteriale (hipertensiunea simplă) Se caracterizează prin hipertensiune arterială hipertrofia cordului, albuminurie uşoară, evoluţie lentă, moarte prin cord.

b. Scl r. malignă dacă procesului sclerotic i se adaugă un factor inflamator şi unul degenerativ, se declară tabloul clinic de scleroză malignă, ce se caracterizează prin azotemie, retinită, cachexie, poliurie, diminuarea capacităţei de diluţie şi concentraţie plus fenomenele cardio-arteriale.

Combinând clasificarea lui Volhard şi Fahr cu a lui Castaigne şi Vidal, avem informaţiuni atât asupra modificărilor anatomo-patologice cât şi asupra manifestărilor clinice.

Nefroza albuminurie mare granulaţii de lipoizi, tensiune arterială normală, absenţa hematuriei. Poate să apară şi oedem generalizat. Deci, nefroza hidropigenă şi anhidropigenă.

Glomerulo-nefrita. a. difuză — hematurie, hipertensiune arterială. b. Dacă leziunea vaselor glomerulare este mai profundă se desvoltă degenerescenţa epitelului tubular şi astfel avem pe lângă hipertensiunea arterială şi fenomene uremice.

Scleroze. Poliurie, fenomene cardio-arteriale. Scleroza poate fi primitivă sau secundară

Cea secundară se desvoltă în general pe baza unei glomerulo-nefrite.

Scleroza hipertensivă cu retenţie de azot, evoluţie lentă şi simptome cardio-arteriale.

Scleroza uremigenă, evoluţie rapidă şi simptome mai mult renale.

Nefrita mixtă caracterizată prin fenomenele asistolei renale, hidropizie, uremie, leziuni şi în aparatul glomerulo-vascular şi tubular.

Volhard a desvolta la congresul de oftalmologie din Heidelberg [1916] conceptiunile sale asupra patogeniei nefritelor, explicând apoi şi producerea retinitei nefritice prin acelaşi mecanism patogenic

Plecând dela constatarea că leziunile retiniene lipsesc în acele forme de nefropatii ce evoluează fără hipertensiune sanguină şi că ele se întâlnesc numai în forme în cari există sau a existat o hipertensiune sanguină considerabilă, Volhard caută explicaţiunea producerei lor printr'un mecanism pur vascular. Pe de altă parte, bazându-se pe constatările anatomo-patologice ale lui Leber că focarele grăsoase din retinită nu sunt degenerescenţe adevărate ale elementelor specifice de oare-ce cu toată prezenţa lor funcţiunea poate fi perfect păstrată, ci infiltraţiuni grăsoase, el se întreabă de ce grăsimea înmagazinată nu este arsă. Aceiaşi constatare relativă la depozite grăsoase cu funcţiunea păstrată se poate face şi pentru rinichi, în afecţiunile pur degenerative ale acestuia pe cari Volhard împreună cu Fahr, le-a clasat în grupul nefrozelor.

Relativ la concepţiunile lui Widal şi Weill asupra rolului retenţiunei azotoase în producerea retinitei nefretice, Volhard crede că nu există nici o dependinţă directă între insuficienţa renală şi retinită căci nu rare ori se întâlnesc cazuri cu insuficienţe renale mari şi azotemie puternică fără retinită şi invers, retinite cu funcţiuni renale păstrate, fără azotemie şi chiar fără incapacitate de concentraţiune, care este primul şi cel mai sigur semn al insuficienţei renale.

El se ridică în contra genezei toxice a retinitei nefretice, apropie procesul care se petrece în rinichi de cel ce se petrece în ochi. El analizează întâi tabloul patologic al rinichiului mic scleros primitiv, formă în care retinita apare cel mai des, caracterizat printr'o scleroză primară a vaselor renale, proliferaţiunea hiperplasică a intimei vaselor mici care conduce la astuparea vaselor şi la distrugerea prin infarct a elementelor secretorii. El grupează această formă de nefrită în două:

1) Forma benignă, cu hipertensiune durabilă şi puternică hipertrofie cardiacă, formă tolerată ani şi care termină fie prin apoploxie sau insuficienţă cardiacă şi care, ocular, în afară de hemoragii, lipseşte retinita propriu zisă.

2) Forma malignă care evoluează aproape regulat cu retinită şi duce la adevărata uremie. Intre acestea se găsesc şi forme asociate.

Ambelor forme li este comună întinsa hiperplazie a intimei vaselor mici şi puternica hipertrofie cardiacă, ceia ce le deosibeşte este că în cea malignă se desvoltă în mod secundar procese inflamatorii şi degenerative ale epitelului capsular, degenerescenţe grase şi granuloase cu înmagazinare de substanţe birefringente în epitelinl canalicular.

Volhard consideră aceste procese degenerative ca reacţiuni asfixice, urmări ale ischemiei, datorită leziunilor vasculare, care duce la golirea glomerulilor de sânge. In interiorul capilarelor goale de sânge ale glomerulilor, apare o vie proliferaţiune endotelială. Proliferaţiunea ţesutului conjuctiv din rinichi, care mai înainte se considera ca inflamaţiune interstiţială, astăzi trebuie considerată ca o proliferaţiune de înlocuire a spaţiilor cari ocupă locul elementelor.

Cauza unei proliferaţiuni celulare trebuie căutată în general, într'o turburare a asociaţiilor celulare, a echilibrului intern [tensiunea sanguină normală]. Este cunoscută proliferaţiunea endotelială în josul unei ocluziuni vasculare embolice şi Volhard a putut observa într'un rinichiu, asemenea proliferaţiuni în vasele renale, într'un caz în care o arteră renală era strâmtată printr'un focar ateromatos. El conchide deci, că proliferaţii endoteliale în vase, se pot intâlni în urma unei simple încetiniri a circulaţiunei normale şi că prezenţa lor este un semn sigur de împedicare a curentului sanguin. Şi în nefritele acute, glomerulii găsiţi fără sânge, arată că a avut loc o împedicare a curentului sanguin în rinichi; şi hipertensiunea sanguină care se instalează trebuie considerată ca o urmare a acestei împiedicări. Ea incetează imediat când circulaţia normală se restabileşte; iar când această împedicare persistă mai mult timp, se produc proliferaţiuni endoteliale cari astfel dau naştere la o împedicare organică, menţin mai departe hipertensiunea şi condiţionează astfel cronicitatea nefritei. Hipertensiunea poate fi bine suportată mulţi ani, aceasta depinzând de gradul ei şi forţa cordului.

Odată cu scăderea forţei cardiace, se ajunge în mod secundar la ischemia unora sau mai multor elemente secretorii şi în acest mod la insuficienţa renală. Un proces cu totul analog

se desfăşoară şi în scleroza renală primitivă [genuine Schrumpfniere] în care împedicarea vaselor renale e de la început organică în urma unei proliferaţiuni f. încete a intimei, deci un proces e minamente cronic. Aceste lezuni vasculare duc la o progresivă hipertensiune şi hipertrofie cardiacă.

De altminteri şi în cazurile de scleroze renale cu hipertensiune mare se poate produce un stadiu acut de ischemie prin slăbirea forţei cordului care ast-fel duce la distrugerea de elemente secretorii renale şi în fine la insuficienţă renală [scleroza malignă].

Relativ la relaţiunile dintre nefrita cu hipertensiune şi retinită Volhard relevează următoarele:

1) Retinita e rară în cazurile de ischemie renală cu durată lungă care a debutat acut, însoţită de hipertensiune cu sau fără insuficienţă renală.

2) R. se întâlneşte f. des în stadiul final al nefritelor cronice, chiar înainte de apariţiunea insuficienţei renale. In aceste cazuri întâlnim cele mai mari grade de hipertensiune sanguină.

3) R. se întâlneşte de asemeni f. des în stadiul final al hipertensiunei arteriosclerotice [sclerozā renală] uneori în stadul de insuficienţă renală, alteori înainte de apariţiunea ei.

In toate aceste 3 cazuri, condiţiunile existenţei unei ischemii de grad mare, le găsim atât în rinichi cât şi în retină, iar aspectul clinic şi histologic al afecţiunei retiniene îşi poate găsi explicaţiunea, după Volhard, ca fiind urmarea ischemiei arteriale. Aşa, hiperemia venoasă, oedemul şi turburarea retiniană, depunerea de grăsime şi lipoid, el le consideră fără ezitare ca rezultat al anoxiemiei. Acelaşi lucru se poate spune şi relativ la proliferarea secundară a epitelului pigmentar.

In toate cazurile se constată clinicește ischémia arterelor retiniene cari sunt subţiri şi par goale de sânge, iar histologiceşte se întâlnesc aceleaşi proliferaţiuni endoteliale, ca şi cele întâlnite în arterele renale şi pe cari Volhard le-a considerat ca reacţiuni ischemice. El crede că ischemia debutează simultan şi în ochi şi în rinichi, ca poate evolua însă variabil, poate duce

la atrofia elementelor secretorii renale, precum şi retiniene, fără a provoca însă, în mod fatal, insuficienţa renală sau leziuni oculare.

Concepţiunea patogenică a lui Volhard, e cu atât mai interesantă cu cât fundul ochiului este singurul loc în care ischemia poate fi direct observată. Mai mult chiar, Bahr a descris un caz de retinită la un hipertensiv fără insuficienţă renală, în care existau vase retiniene de neformaţie, cari, evident restabileau în parte circulaţiunea şi starea funcţională a ochiului unde existau aceste vase, era mai bună ca a celuilalt la care nu existau.

Machwirz şi Rosenberg [1916 Munchener medizinische Wochenschrift] pe baza studiului unui bogat material de nefritici, se alătură teoriei lui Widal, Moraxy şi Weill. Ei au întâlnit neuro-retinite numai în glomerulo-nefritele acute difuze, în sclerozele maligne şi în glomerulo-nefritele cronice ajunse în stadiul de insuficienţă renală. Caracterul comun al acestor grupe de afecţiuni stă, după concepţiunea lor, în apariţiunea regulată a azotemiei. Deşi au întâlnit cazuri în cari n'au putut constata azotemia, ei totuşi cred că se putea stabili existenţa ei anterioară.

Hanssen şi Knack [1917] studiază R. A. într'o remarcabilă lucrare, bazată pe 59 cazuri de leziuni ale fundului ochiului la nefritici, observaţi în prima parte a campaniei [1914—1917], servindu-se de clasificaţia nefropaţilor după Volhard şi Fahr.

Autorii încearcă o explicaţiune a patogeniei leziunilor oculare în cursul nefritelor, atât pe baza constatărilor clinice cât şi a celor anatomo-patologice, făcute în 23 de cazuri, în cari globii au fost cercetaţi histologiceşte. Ei au întâlnit frequent leziuni coroidiene şi au conchis că deşi lesiunile generale ale fundului, nu sunt absolut specifice retinitei nefretice, ele prezintă totuşi, caractere speciale. Ei discută în primul rând dacă leziunile retiniene trebuesc considerate ca manifestaţiuni de stasă sau ca procese inflamatorii şi nu cred de a se raliă ultimei păreri, având în vedere caracterul exudatelor retiniene, bogăţia lor în fibrină, toate cari nu vorbesc pentru simpla lor exudaţiune. Chiar lesiunile vasculare nu ar fi simple leziuni

sclero-degenerative, ci presintă caractere net inflamatorii. Totuşi, ceiace lipseşte, este apariţia de celule inflamatorii în ţesutul retinian, căci, celulele granuloase, nu e dovedit că ar fi lencocite. Leziunile coroidiene, atât de frequente şi întinse, au caracter net inflamator. Deasemeni, nodulii situaţi dealungul vaselor, în jurul cărora se grămădesc celulele granuloase, a-c ste perivasculite, sunt desigur inflamatorii. Ei n'au întâlnit trombusuri, ci inflamaţiuni vasculare, ce pătrund din însuşi peretele vascular

Haussen şi Knack nu admit deci teoria circulatorie a lui Volhard, părerea lor fiind, că e vorba de un proces toxico-inflamator. Ei conchid că cauza retinitei nefretice nu e unitară, că acelaşi toxice atacă uneori paralel şi ochiul şi rinichiul [glomerulo-nefrita acută, scleroza de plumb, sifilis), că alteori retinita e dependinte de nefrită şi datorită retenţiunei toxice [cazurile de glomerulo-nefrită cronică şi unele scleroze].

Relativ la agentul retinitei, poate fi vorba de azot sau alţi factori necunoscuţi.

Kollert şi Finger [1918] au făcut cercetări în direcţiunea şcoalei franceze, studiind apariţiunea lipoizilor în urină şi condiţiile apariţiei lor şi cercetând dacă legile apariţiei sunt aceleaşi pentru ochi ca şi pentru rinichi. In 11 cazuri de R. A. [7.8 %) la nefritici au găsit totdeauna lipoizi în urină şi au constatat că în faza apariţiei lipoizilor în urină, apar şi în retină, de asemeni, au constatat că apariţia petelor albe este contimporană cu hypercolesterinemia.

Autorii cred necesar pentru apariţia lipoizilor, prezenţa de leziuni organice locale şi ei consideră aceste leziuni datorite azotemiei.

Poyales (Archives d'opht 1920) într'un important studiu asupra R. A., în care aduce un număr de observaţiuni cu exa-

mene anatomo-patologice, crede că în producerea leziunilor oculare intervin mecanisme diferite, ce se pot reduce la 3 toxic vascular şi mixt.

Primele predominând în nefrita cronică parenchimatoasă, secundele în nefrita cronică interstiţială, iar ultima în nefrita cronică în general. El crede că exudatele enderotiniene determină atrofia retinei prin acţiunea toxică şi mecanică, că lipoizii din exudate şi plăcile albe aparţin grupei fosfatidelor; iar leziunile de arterio-scleroză vasculară corespund unei maladii generale. Poyales, constatând în retinele nefritelor acute congestie, hemoragii, dilataţiuni venoase şi extravasaţiuni de plasmă încărcată cu toxine, crede că acestea (extravasatele) se plasează în stratele mai extensibile ale retinei [plexiforma externă] producând astfel în mod mecanic desarticulaţii între numeroasele expansiuni ascendente al celulelor bipolare, sau descendente ale conurilor şi bastonaşelor, determinând astfel întreruperea conductibilităţei nervoase. Elementele retiniene întrerupte şi înnecate în substanţele toxice, suferă degenerescenţa grasă. Congestia, hemoragia, vasadilataţia şi extravasaţiunea ar fi datorite hipertensiunei arteriale.

Schieck (1921) admite concepţiunea lui Volhard pentru explicaţiunea producerei R. A. In toate cazurile pe cari le-a cercetat, a întâlnit ischemia retiniană. Această concepţiune ar explica şi cazurile în cari întâlnim steaua maculară tipică, fără cel mai mic semn de alteraţie renală, desigur leziunea retiniană este urmarea unei nutriţiuni insuficiente prin ischemie şi macula că parte din ochiu mai sensibilă e atinsă cea dintâiu.

Haussen (1921) revine în această nouă lucrare asupra constatărilor şi explicaţiunei patogeniei a R. A. conţinute în prima să lucrare împreună cu Knack, pe cari le confirmă din nou.

El nu admite teoria ischemică a lui Volhard, relevând că ischemia arterială constatabilă la oftalmoscop, pe care se ba-

zează Volhard în concepţiunile sale, n'a fost întâlnită de toţi autorii cari au făcut studii oftalmoscopice şi că chiar dacă ar exista în multe cazuri, este absolut necesar să se relateze prezenţa ei numai în cazurile cu totul recente, ceia ce nu s'a făcut.

El personal, în spitalele din Hamburg, cercetând numeroase cazuri recente de nefrite, nu s'a putut convinge de prezenţa ischemiei atât de constant întâlnită de Volhard.

Şi chiar admiţînd existenţa ischemiei, Hanssen se întreabă care este cauza acesteia, nu sunt oare reţenţiuni toxice ?

Gaudissart (Presse Medicale Nov. 1921) expune rezultatul studiilor întreprinse de el asupra genezei R. A., care e în flagrantă contradicţie cu teoria emisă, cu mult înainte, de Chauffard, ce pretinde că R. A. e datorită unei stări de hypercolesterinemie.

Rivalul lui Chauffard pe acest teren, relatează cazuri de R.A. tipică la oftalmoscop, fără hypercolesterinemie, cari însă prezentau, aproape în mod constant hipertensiune sanguină şi azotemie ; iar pe de altă parte, cazuri de nefrită cronică cu hypercolesterinemie fără R. A.

Înarmat cu aceste fapte clinice destul de eloquente, Gaudissart combate concepţiunea patogenică a lui Chauffard, spunând în conclusiune că : 1) hypercolesterinemia nu joacă un rol bine definit în producerea R. A.

2) Nu există nici un raport de coincidenţă între hypercolesterinemie şi R. A.

3) Hipertensiunea sanguină şi azotemia acompaniază aproape invariabil R. A.

Hornicker [1921] pentru explicarea patogeniei leziunilor retiniene, pornind dela concepţiunea lui Volhard, caută să stabilească în cazurile sale, ce a constatat relativ la ischemia retiniană. Aşa în glomerulo-nefrita acută difuză, de cele mai multe ori, n'a putut constata artere strâmtate, afară de 2 ca-

zuri, în cari bolnavii prezentau atac uremic, de altminteri ischemia nu poate fi în totdeauna constatabilă, ca fiind de scurtă durată. Urmările ei sunt însă în totdeauna vizibile. În glomerulo-nefrita cronică difuză, a întâlnit ischemie de grad mare şi mai persistentă, de asemeni constant în scleroze maligne. El crede că în toate formele de nefrită e de admis un stadiu de ischemie al vaselor retiniene.

Relativ la rolul hipertensiunei, Hornicker aminteşte că în cazurile de retinite şi hemoragii ea este constantă, Totuşi, având în vedere că alţi autori au observat cazuri de retinită fără hipertensiune şi cazuri de scleroză benignă cu enormă hipertensiune fără leziuni retiniene, autorul crede că hipertensiunea, cu toate că ar avea un rol important în producerea R. A., nu poate totuşi fi ea singură incriminată.

Admiţând pe de oparte că toate leziunile oftalmoscopice cari se pot constata în cursul nefritelor, îşi pot găsi explicaţiunea în ischemia retiniană, pe de altă parte că leziuni retiniene asemănătoare, datorite altor cauze de cât nefrita, sunt în esenţă tot rezultatul unei ischemii (retinite pseudo-nefretice). Hornicker nu crede totuşi că exclusiv ischemia ar fi cauza leziunilor suscitate. În primul rând, ceia ce se opune adaptărei patogeniei unei ischemii, este faptul că turburările visuale ischemice sunt f. accentuate, pe când în retinita nefretică, ele sunt f. reduse, cu toată extensiunea mare a leziunilor. Scăderile mari visuale în nefrite sunt datorite oedemului cerebral uremic. Un alt argument în contra teoriei exclusiv ischemice ar fi şi frequenţa relativă a retinitei la nefretici şi raritatea ei în alte stări ischemice. De asemenea şi repartiţia leziunilor în unele cazuri, papilo-macular, în altele numai la nerv ori în maculă, face pe Hornicker să creadă că ele nu pot fi rezultatul ischemiei, de oare-ce odată aceasta existentă, leziunile ar trebui să intereseze toate teritoriile fundului.

Discutând mai departe posibilitatea rolului toxinelor în producerea acestor leziuni şi amintind în sprijinul acestei păreri existenţa unor retinite similare, ca diabet, cloroză, anemie, Hornicker conchide că factorul patogenic trebuie căutat între ischemie şi toxine, fără a se putea pronunţa pentru moment.

Benedict [1922] a constatat cazuri de scleroză renală benignă [hipertonie esenţială] cu leziuni de fund consistând într'o uşoară îngroşare a pereţilor arterelor, cu micşorarea calibrului, dilataţiuni venoase, hemoragii şi stare oedematoasă a retinei şi odată cu apariţiunea insuficienţei renale (evoluţia spre scleroză malignă] au apărut şi pete albe.

Relativ la raporturile dintre hipertensiunea generală şi strâmtorarea arterelor retiniene, autorul, examinând un mare număr de hipertensivi, n'a găsit la cei mai mulţi strâmtorarea acestora. In general, leziunile retiniene intense, apar odată cu brusca urcare a tensiunei sanguine.

Leziunile vasculare retiniene le consideră constante în toate retinitele nefretice, gradul alteraţiunilor fiind un bun criteriu pentru clasificarea diferitelor forme.

Acordând o primă importanţă hipertensiunei generale şi regiunilor vasculare, autorul crede că după cum se pot întâlni leziuni retiniene fără insuficienţă renală şi fără azotemie, tot aşa putem întâlni şi retinite la bolnavii cu insuficienţă renală fără leziuni vasculare retiniene.

OBSERVAȚIUNI

OBSERV. I.—N. M. A. 32 ani plugar. Intră la 3 Decembre 921 în serviciul clinicei oftalm. spit. Colțea. In 1917 tifos. Boala a început în August 921 prin epistaxis ce persistă timp de o lună. După acestea, îi apar cefalagii nocturne. Când se deșteaptă din somn vărsături. Tegum. palide și reci In Iunie apar oedeme palpebrale.

La oftalmoscop O. D. Papila palidă, margini estompate vasele de calibru normal, prea puțin dilatate. Regiunea peripapilară și macculară turbure. Numeroase hemoragii răspândite în toate direcțiile

Printre hemoragii se observă și pete albe, fiind mai abundente în partea supero-internă a papilei. In regiunea macculară, hemoragii și pete albe ce schițează steaua macculară.

O. S. Leziuni asemănătoare celor de la OD. Marginile papilare noi șterse, hemoragiile mai puține dar mai mari, leziunile vasculare ceva mai accentuate, petele albe predomină și ca mărime și ca întindere asupra celor de la O. D. Nu există steaua macculară.

Tensiunea intraoculară OD=12 mm Hg. VOD=1/6
O.S=14 » » VOS= numără deg.
la im.

Examen cardio-pulmonar.

Socul apexian în V spaţiu interc stg. Aortită.

Pul.=65 pe minut. Nimic orificial.

Exudat uşor în pleura stgă, şi în peritoneu.

R. B. Wass negativă

Uree în sânge=2.960 gr. %

In urină nu există albumină. In sediment numeroşi cilindri granuloşi.

La 2. I. 922 Tens art. M x=20 ¼

» M n=13 ½

La 13. I. 922 **Sucombă.**

Necropsie.—Rinichiul drept redus de volum, cântăreşte 60 gr. Capsula se decortică greu, pe alocuri rămâne aderentă, suprafaţa organului prezintă mari granulaţii, puţin proeminente mai numeroase pe marginea convexă. Consistenta mărită. La secţiune bazinetul puţin mărit. Substanţa renală redusă. Subst. corticală diminuată, în grosime este redusă, pe alocurea la 3—4 mm. Glomerulii se văd ca nişte puncte mici strălucitoare, albe. Nu se recunosc desenurile piramidelor lui Ferrein. Piramidele lui *Malpighi* se desemnează f. bine, dar sunt reduse de volum. La palpare corpul e dur.

Rinichiul stg. cântăreşte 50 gr. în rest ca şi cel drept.

OBS. II.—Gh. N. 30 ani funcţionar C. F. R. intră în serviciul clinicei oftalm la 14 Feb. 922.

In antecedente paralizie facială dr. în 1918. Şancru simplu. Boala datează de 3 săptămâni şi a debutat prin violente cefalagii, turburarea vederii—nemai putând citi şi apariţiei mai rară de oedeme.

Examen oftalmoscopic.

O.D. Regiunea papilară şi macular turburi. Marginile papilei şterse. Partea sup. hiperemiată, arterele de calibru normal, venele dilatate prezentând puls venos manifest, pe alocuri fiind acoperite de oedem.

Hemoragii şi pete albe răspândite în jurul papilei. In macula steaua caracteristică.

O.S. Leziuni similare.

In general, leziunile sunt mai intense ca la O. D. steaua macu'ară mai puțin tipică de cât la O. D. VOD=1 | 6 cu +1,5 d. VOS=2 3.

Cromatism=OD confundă albastru cu verde și galben cu alb
OS » albastru cu verde.

La cord și pulmon nimic.

Tensart Max = 22
» Min = 17
R. B. Wass pozitivă.
Ureea = 0,926 %o
în sânge

Regim făinos, diuretină 1 gr. pe zi. Unesol ½ gr., Neosalvarsan 1 gr. pe zi.

25. II. Revăzut VOD=1 | 3 leziuni similare, dar mai puțin accentuate. Vos.=2 | 3.

4. IV. N'a mai avut cefalagii VOS = 1 VOD= 1 | 3 Papilele mult mai bine limitate. Oedemul peripapilar retras în cea mai mare parte. La O D. două hemoragii în flăcări în apropierea papilei.

Numeroase puncte albe strălucitoare, ce formează în macula o stea frumoasă. OS=O singură hemoragie lângă papilă. Numeroase puncte albe brilante formînd grupuri atât în macula cât și între macula și papilă.

La 6 Iunie 1922 revine în serviciu cu fenomene de uremie și la 20 Iunie 1922 *sucombă.*

OBS. III. Ch. S. 52 ani, birjar, intră, la 9 Martie 1922.

In antecedente nimic important.

A început să-i scadă vederea progresiv, de 2 jum. luni.

Ex. oftalmoscopic. OD. Papila hiperemiată, tumefiată, proeminentă, marginile șterse. Arterele subțiri, venele congestionate, sinuase. Numeroase hemoragii peripapilare. In regiune macula ră un depozit de puncte albe.

OS.=Leziuni similare, papila mai decolorată. In regiunea macula ră mici puncte pigmentare f. fine, și zone depigmentate. Nu se văd puncte albe.

VOD=1/2 VO»=1 3 Câmpul visual strâmtat concentric A. C.

Exam. general Pareză facială cu disartrie. Sgomotul al II-lea la aortă lovit. Bronşită generalizată.

Tensiunea art. M x = 22

» » M n = 13 ½

R. B. Wass. negativă.

Ureea in sânge 1.086 ‰

In urină nu este albumină, f. rari cilindri granuloşi.

La 23. Martie 922 itcus apoplectic.

La 14 Iulie revine în serviciu cu hemiplegie dreaptă.

Exoftalmoscop: Aceleaşi leziuni de fund vederea nu se poate determina din cauza stării bolnavului, fiind afazic, în ori ce caz există o scădere a A. O.

La 23 Iulie 922 sucombă.

Autopsie: Rinichiul stg. 60 gr., supraf. neregulată, boselată şi granuloasă, roşie violacee cu pete gălbui. Pe secţiune, corticala mult redusă cu pete gălbui, porenchimul dur, desemnul normal şters.

Rinichiul drept 40 gr. La polul sup. un chist ce conţine un lichid limpede, citrin. Pe secţiune acelaşi aspect ca şi stgul.

Inima 580 gr. mărită, dilatată, hipertrofia tuturor cavităţilor cu predominenţă ventriculul stg.

Aorta. Plăci ateromatoase.

Creer.—Focar de hemoragii în stga în dreptul scizurei Rolando, ajungând în adâncime până la tavanul ventricolului lateral. Focarul are mărimea unui ou de găină.

Exhistopatologic al rinichiului. Arteriolele prezintă o îngroşare însemnată a pereţilor mai ales a intimei, care e mult proliferată, ducând uneori la dispariţia luminei vasului. Unele arteriole prezintă infiltraţii calcare ale pereţilor, altele infiltraţie grasă. Mulţi glomeruli complect sclerezaţi, cu infiltraţii călcare, alţii au capsula mult îngroşată. Leziuni tubulare discrete. Proliferare însemnată a ţesutului conjunctiv intertiţial, în anumite zone mai ales. Rinichiu retractat arterio-sclerotic.

OBS. IV. I. M. 35 ani, plugar, intră la 20 Martie 1922. In antecedente nimic important.

Boala începe prin oedeme la membrele inf. şi faţă. Prin Ianuarie a observat că-i scade vederea la A. O.

Exam. oftalmoscopic.

OD. papila cu marginile voalate, oedem peripapilar ce maschează vasele.

Arterele subţiri venele dilatate.

Hemoragii numeroase şi neregulate şi pete albe în jurul papilei opt.

In maculă pete albe ce schiţează o stea mare.

O.S. Leziuni similare.

VOD = 1 | 10 OS=1 | 10.

La Cord nimic. Bronşită tabagică

Tensart M x = 16,5 M n=14.5

R. B. Wass = negativă.

Ureea în sânge = 0,330.

Cilindrurie.

L. 4 | IV VOD=1 | 10 VOS—2 | 3.

Proba lui Achard pentru renţii de cloruri. Creşte în greutate şi reţine clorurii.

La 11. IV. Aspectul oftalmoscopic prea puţin schimbat.

VOD=1 | 8 VOS. 1 | 2.

Colesterina în sânge 2.063 ‰

Constanta Ambard=K=142.

La 14. IV. Ese din serviciu după cerere.

OBS. V. I. D. 33 ani agent sanitar, intră la 6 Aprilie 1922.

In antecedente tifus exantematic, gripă.

Boala începe prin dureri lombare, albuminurie, cefalalgie şi scăderea progresivă a vederei.

Ex. oftalmoscopic OD. — Papila cu marginile şterse, oedem peripapilar moderat.

Hemoragii numeroase ce impietează şi asupra maculei, însoţite de pete albe predominând în macula.

OS= Aceleaşi, petele albe mai desvoltate şi mai numeroase, cu un aspect văros, în macula dispuse radiar.

VOD=numără degetele la 10 cm. VOS=numără degetele la 1.20 m.

La cord şi pulmon, nimic important. Tens M x=16.5 M n 11 R. B. Wass=negativă uree în sânge 2.620 o/oo.

Constanta Ambard K=0.312 albumină şi cilindri granuloşi în urină.

Colesterina în sânge=2.11 o/oo.

La 13. V Ese din spital.

In Septembrie 1922. sucombă la domiciliu.

OBS. VI. St. M. 45, plugar intră în serviciu la 7 Aprilie 1922.

In antecedente nimic important.

Boala debutează prin oedeme la membrele inferioare, acum 7 ani, cefalalgii, vărsături. La 22 Martie 922 scăderea vederii la OD; la OS i-a apărut după 5 ani—însoţită de cefalalgii violente.

Ex. oftalmoscopic.

OD=Papila cu marginile estompate, turbure, venele congestionate, hemoragii în papilă şi peripapilar. In maculă pete albe punctiforme, schiând ca 1 | 3 din o stea.

OS=Papila uşor estampată însă net decolorată. In maculă numeroase pete albe de diferite forme şi câte-va hemoragii.

VOD = $^1/_8$

VOS = numără deg. la 10 cm.

Ex. stării generale. Sclerozã cardio-renală cu hipertensiune.

Reacţia Wass. negativă. Urecа în sânge=0.377 o/oo.

Tens. art. M x 20 M n = 10.75.

In urină cilindri granuloşi; n'are alb.

Constanta Ambard K=0.096.

Proba clorurici alimentare.—Bolnavul reţine clorurul de N. şi creşte în greutate.

Colesterina în sânge=2.56 o/oo.

La 19 Iunie VOD=$^2/_3$ La oftalmoscop aceleaşi leziuni.

VOS=$^1/_{10}$.

OBS. VII. C. P. 63 ani, croitor, intră la 21 Aprilie 1922 venind din serv. Prof. N. Muscel.

In antecedente tif. exantem.

Bolnav dinainte de Crăciun, tuse, dispnee, delir, hemipareză dreaptă, incontinenţă de urină, galop accese epileptiforme. Confusiv.

Ex. oftalm.— A. O. Papilele cu mărginile complect şterse neputându-se limita câtuşi de puţin, Oedemul retinian acoperă vasele. Numeroase hemoragii răspândite peripapilar şi pete albe dispuse dealungul vaselor pe cari le acoperă pe alocurea. Prin caracterul lor s'ar putea confunda cu fibrele nervoase cu mielină.

Ureea în lich. cefr. 0,483‰. K. Ambard=0,150. Ureea în sânge=0,541. Urina hidrurică cu numeroşi cilindri granuloşi.

La 24, IV hemiplegie dreaptă Amoniac=0,119.

VOD=numără deg. la 1 ½ m.

VOS= » » » 1 m.

La 11 Mai *sucombă.*

La autopsie, emfisem pulmonar, falşe membrane pe pericard.

Cordul hipertrofiat, aorta prezintă plăci ateromotoase Rinichii foarte mici, capsula aderentă. Parenchimul renal de cul. roşie e de 15 cm. corticala 2 cm. Arteriolele, mici, proeminâ la suprafaţa secţiunei, splina mică. Creer=între dura şi pia mater. se constată o cavitate plină cu un lichid clar, ce comprimă lobul frontal.

In ventriculul stg. hemoragii. Arterele de la bază au plăci ateromatoase.

Leziunile microsoopice : arterele renale în parte obstruate prin îngroşarea şi proliferarea endoteliului. Capsulele suprarenale conţin numeroşi lipoizi.

OBS. VIII. C.C. 56 ani, plugar intră în serviciu la 10 Maiu 1922.

In antee nimic important.

Vederea a început să-i scadă cu 2 ani înainte.

Ex. oftalmoscopic.—AO. Papilele decolorate, uşor reliefate, cu marginile puţin estompate. Arterele subţiri, venele dilatate. Oedem retinian, hemoragii peripapilare, fine puncte pigmentare în maculă.

VOD=numără deg. la 3 m.

VOS = » » la 2 m.

Timpul II la aortă lovit, semnul crossei pozitiv, Enfizem pulmonar.

R. B. Wass=negativă. Tens art. Mx=21 Mn=14.

Ureea în sânge=1.622 % gr. Colesterina în sânge=1.860 %oo.

In urină albumină şi cilindri granuloşi.

OBS. IX. V. Ş. 23 ani, servitoare, intră în serviciu la 16 Maiu 1 2 .

In antecedente nimic important.

Boala datează de la Paşti 1922, debutând cu roşeaţă, dureri, lacrămare, fotofobie şi scăderea vederii la A.O.

Ex. oftalmoscopic OD.=Papila tumefiată, proeminentă, cu marginile complect şterse. Arterele subţiri, venele congestionate.

Num. hemoragii răspândite în regiunea peripapilară şi pete albe. In macula schiţată o ½ de stea.

OS=Leziuni similare.

VAO=½—Aortită R. B. Wass=Negativă.

Tens. Mx=19 ½

Mn=15.

Ureea în sânge=0,644 %o — In urină cilindri granuloşi n'are alb.

Colesterina în sânge = 1.250 gr. %.

Se concediază după cerere.

OBS. X. E. G. 29 ani, s'a prezentat la consultaţii la 20 Mai 192 .

In anteced sifilis. Nu s'a tratat Turburări nervoase. Was. †††.

Boala începe prin turburarea ved. cefalagii.

Ex. oftalmoscopic— OD. Papila bine delimitată, venele de

calibru normal. Plăci albe peripapilare acoperind vasele pe alocurea.

OS —Leziuni similare în plus pete albe în maculă.

In urină cilindri granuloşi fără alb.

R.B. Wass=†† VOS = 2/3 VOD=1 Tens M x 23 M n= 15.

Constanta Ambard K=0,177 5 Iulie.

I se face tratament antispecific în urma căruia aspectul fundului ochiului se modifică puţin în bine.

Ureea în sânge = 0,592 ‰.

La 10 Nov. sucombă.

OBS. XI. T. V. 56 ani funcţionar se prezintă la consultaţie la 30 Maiu 1922.

In antecedente nimic important.

Boala începe prin scăderea vederii la AO. cefalagii, fenomene de uremie.

Ex. oftalmoscopic - O.D. Papila cu marginile turburi, şterse, înecate în oedemul peripapilar. Arterele subţiri, venele dilatate şi acoperite pe alocurea de oedem. Hemoragii şi pete albe dispuse peripapilar. In macula schiţată 1 | 2 de stea.

OS. Acelaşi aspect oftalmoscopic. VAO. = 1 cu + 0,75 d. T M x =27 Mn=13.

Cord=vârful bate în VI sp. interc. st. Galop.

In urină cilindri granuloşi ; n'are alb.

Ureea în sânge 0,962 ‰.

La 15 Ianuarie 1923. **Sucombă.**

OBS. XII. C.D. 62 ani, muncitor, intră în serviciu la 30 Maiu.

In antecedente nimic important.

Acum 5 ani a avut oedeme la membrele inf. ce i-au reapărut şi în Ianuarie 1922.

Vine din serv. d-lui Prof. dr. Danielopol.

Ex. oftalmoscopic. OD. Papila cu marginile normale. Vasele deasemeni. Hemoragii şi pete albe peripapilor şi interpapilo-macular.

OS. Papila şi vasele normale. Câte-va hemoragii interpapilo-macular. Nu se văd pete albe.

R. B. Wass=negativă colesterină în sânge = 2,11 °/₀₀.

Prezintă oedeme ale membrelor inferioare.

In urină albumină şi cilindri granuloşi.

Ureea în sânge=0,822 °/₀₀.

TM x = 24

TM n = 12

OBS. XIII. M. Ionescu, 53 ani, intră la 17 August 1922. In antecedente, tuberculoză pulmonară şi osoasă, diabet. Boala datează de 1 an cu dureri şi scăderea vederii la A.O.

Ex. oftalmoscop OD. Papila palidă cu marginele estampate. Arterele de calibru normal, venele prezintă dilataţiuni moniliforme — adevărate anevrisme miliare. Hemoragii şi pete albe peripapilar şi în maculă.

OS=Opacităţi în corp vitros. Papila decolorată. Hemoragii şi pete ca la O. D.

Vod=¼ Vos = numără deg. la 2 ½ m.

Cord — suflu sistolic la vârf.

T M x = 19 M n 10 ½.

In urină albumină, glicoză şi cilindri granuloşi.

Ureea în sânge=0,319 °/₀₀.

Prezintă oedeme ale gambelor.

15 Iunie 923 bolnava se află în viaţă, duce regim şi în stare relativ bună.

OBS. XIV C. L. de 55 ani, funcţionar, se prezintă la consultaţie la 24 Nov. 922.

In antec. nimic important

Boala debutează acum câţi-va ani cefalalgii intermit ce au devenit de 1 an persistente şi violente.

Scăderea vederei la AO.

Ex oftalmoscopic OD: Hiperemia papilei cu mărginile şterse complect şi înecată în oedemul peripapilar. Numeroase pete albe ca varul peripapilar. Se văd şi câteva hemoragii izolate.

In maculă steaua caracteristică.

OS=Acelaşi leziuni. In maculă 1 | 2 de stea.

Vod=$^1/_2$ Vos =$^2/_3$. Uşoară strâmtare concentrică a câmpului visual.

Cord. Matitatea pre aortică mărită. Timpul I uşor suflant al II-lea clangoros în plin stern. T M x= 24 M n= 14.

Ureea în sânge = 0,812 ‰.

In urină cilindri granuloşi, n'are albumină.

OBS. XV Z. M. 52 ani, casnică, intră în serv. la 21 Dec. 1922.

A mai fost internată în serv. oft. dela 14 Sept.—14 Oct. suferind de retinit nefret. Revine cu oedeme palp. sufocaţii Faciés, anemic, oedem palpebral şi al gambelor.

Ex-oftalmos OD = Papila palidă, bine delimitată

Câteva hemoragii peripapil r, în reg. înterpapilo-mac şi maculă hemoragii mai numeroase şi câte-va pete albe.

O.S. Hemoragii mult mai mic ca la O. D. Pete albe de-alungul vaselor retin şi în maculă.

Vod=num deg la 2 m. Vos= num. deg la 1 m.

Cord = Timp II la aortă lovit semnul crossei †.

T M x = 17 M n=9 R. B. Woss=negativă Uree sânge = 0,630 ‰.

In urină albumină, glicoză şi cilindri granuloşi.

Sucombat.

No. observaţiei	Etatea	Leziunile oftalmoscopice	Tensiunea sanguină Cord	Forma nefrit
1	32 ani	Papilo-retinită, hemoragii steam. artere f. subţiri	Hipertensiune Aortită	Scleroză malig
2	30 »	Papilo-retinita hemoragii stea m.	Hipertensiune mare Galop.	Scleroză malig
3	52 »	Papilo-retinită, pete albe, artere f. subţiri	Hipert. mare Aortită Ictus apoplectic	Scleroză malig
4	35 »	Papilo-retinită, hemoragii, stea, artere subţiri	Hipertensiune	Glomerulo-nefrit cu insuf. ren. in
5	33 »	Papilită, hemoragii pete albe	Hipertensiune Aortită	Scleroză malig
6	45 »	Papilită, hemoragii pete albe, [stea ?]	Hipertens. Aortită	Scleroză simpl cu insuf ren. in
7	63 »	Papilită, hemoragii, pete albe	Hipertens. Hemiplegie	Scleroză simpl cu insuf. ren. in
8	56 »	Papilită, hemoragii, pete pigmentare în maculă, artere subţiri	Hipertens. mare Aortită	Scleroză malig
9	23 »	Papilită, hemoragii stea, artere f. subţiri	Hipertens. Aortită	Glomerulo-nefrită cu scleroză mali
10	29 »	Hemoragii, pete albe, artere subţiri	Hipertens. mare Aortită	Scleroză malig
11	56 »	Papilo-retinită, hemoragii, stea, artere subţiri	Hipertens mare Galop	Scleroză malig
12	62 »	Hemoragii pete albe	Hipertens mare	Scleroză malig
13	53 »	Hem. pete albe uşoară papilită	Hipertens. Aortită	Scleroză malig
14	55 »	Papilo-retinită. pete albe hemoragii stea	Hipertens.	Scleroză malig
15	5 »	Papilită, hemorag. pete albe	Hipertens. mare Aortită	Scleroză malig

RETENŢIUNI		Albumină	Cilindri granuloşi	R. Wasserman	Oedeme	Prognostic
Ureea in sânge	Colesterina in sânge					
†††	Nu s'a căutat	--	++	-	—	Sucombat
†	1.99 °/₀₀	†	+	+	—	Sucombat
†	Nu s'a căutat	—	+	--	—	Sucombat
K=0,142 Reţine cloruri	2.06 °/₀₀	—	+	—	+	In viaţă
†/† K=0.312	2.11 °/₀₀	†	+	—	—	Sucombat
K=0,960 Reţine cloruri	2.56°/₀₀	—	+	—	—	
K=0,141 Amoniac-0.119	Nu s'a căutat	—	+	--	—	Sucombat
†††	1.860 °/₀₀	+	+	—	—	
† K=0.177	1.250 °/₀₀	—	+	--	+	
††	Nu s'a căutat	--	+	++	—	Sucombat
†	1.93 °/₀₀	—	+	Nu s'a făcut	—	Sucombat
†	2.11 °/₀₀	+	+	—	+	
†	Nu s'a căutat	+ glicoză	+	Nu s'a făcut	+	In viaţă
†	Nu s'a căutat	—	+	Nu s'a făcut	—	In viaţă
†	Nu s'a căutat	+ glicoză	+	Nu s'a făcut	+	Sucombat.

Din examenul acestui tablou rezumativ se constată că R. A. o întâlnim de cele mai multe ori la oameni în etate [50-60 ani] in rândul al doilea la indivizi tineri [între 20—40 ani].

Forma nefritei, în care se desvoltă cel mai des, leziunile retiniene, este vechea nefrită interstiţială, sau după clasificaţia lui Volhard şi Fahr, scleroza renală cu insuficienţă renală (scleroza renală malignă).

Din cele 15 obs. ale noastre, 12 se pot eticheta ast-fel fără ezitare, atât clinic cât şi anatomo-patologic, în cazurile cu necropsia.

Din celelalte 3 cazuri, turburările sunt aproape exclusiv datorite enormei hipertensiuni sanguine [hemiplegie]. Bolnavii n'aveau urecea crescută în sânge dar constanta ureo-secretorie era crescută în 2 cazuri, prea puţin în cel de al 3-lea doi reţineau puţin cloruri, fără a avea oedeme, celă-lalt reţinea amoniac [amoniemie). Este indubitabil că starea funcţională a rinichilor, eliminările nu erau normale, totuşi bolnavii n'au avut nici odată [în timpul ospitalizărei lor] uree în sânge, şi cum turburările subiective şi leziunile obiective erau de tip hipertensiv, am crezut că putem eticheta aceste 2 cazuri pentru moment, drept scleroză simplă [ajunse în pragul insuficienţei renale, adică în perioada în care scl. simplă evoluează către cea malignă.

Inceputul insuficienţei renale coexistând cu apariţiunea retinitei, ne face să credem îndreptăţită părerea lui Volhard că în cazurile de scleroză cardio-renală simplă, apariţiunea retinitei arată că aceasta evoluează către scleroza malignă (insuficienţa renală).

Cel de al 3-lea caz l'am etichetat glomerulo-nefrită, bolnavul, un hipertensiv cu oedeme, cilindrurie, reţinea cloruri şi deasemeni fără uree în sânge, dar cu o constantă mare.

Absolut toţi bolnavii cu retinită, prezentau o **hipertensiune mare**, maximă şi minimă, cei mai mulţi aveau hipertrofie cardiacă, 9 aortită 2 galop, 2 au prezentat ictusuri apoplectice fiind în serviciul nostru.

Din cei 15 bolnavi, numai 5 prezentau oedeme şi acestea

moderate sau minime. Cilindri am întâlnit în toate cazurile, mai ales c. granuloşi, albumină numai în 5 din 11 cazuri şi atunci o uşoară albuminurie, în 2 din acestea există şi o f. uşoară glicozurie.

Azotemie au prezentat 12 bolnavi din 15; iar 3 fără uree în sânge, aveau constanta ureo-secretorie urcată aşa în definitiv şi aceştia trebuiesc consideraţi ca retenţionişti de azot. Azotemia de cele mai multe ori era moderată (sub 1 gr.] numai în 2 cazuri ea era de grad mare (depăşind 2 gr) ambii acești bolnavi erau aproape de moarte.

Reiese de aci, că în cazurile de leziuni retiniene, în cari bănuim cauza renală, să nu ne mărginim numai de a cerceta ureea în sânge şi în lipsa acesteia de a exclude retinita nefretică [Widal consideră azotemia absolut constantă] ci de a cerceta şi constanta ureo-secretorie [Ambard).

Aproape toţi bolnavii reţineau cloruri prin proba Achard, creşteau în greutate, fără însă a se putea determina adevărate oedeme decât la prea puţini din ei.

Dozagiul colesterinei în sânge s'a făcut în 8 cazuri; 7 din ele prezentau hipercolesterinemie moderată (un singur bolnav 2,56 ‰, toţi ceilalţi împrejurul a 2 gr] al 8-lea caz n'avea hipercoles, (1.250 ‰) era vorba de o bolnavă cu pete albe dispuse în formă de stea în ambele regiuni maculare.

Iată deci că mai întâi hipercolesterinemia nu este absolut constantă, ea poate lipsi chiar în cazuri de exudate albe caracteristice, stea macular, etc., constatări ce vorbesc în contra teoriei expuse de Chauffard.

R. B. Wasserman numai în 2 cazuri din 11 în cari s'a cercetat, a fost pozitivă.

Relativ la aspectul oftalmoscopic al leziunilor, în diferitele cazuri, constatăm că numai în 2 n'am întâlnit modificări oedematoase din partea papilei, în toate cele-lalte o papilită mai mult sau mai puţin intensă; iar la 5 bolnavi oedemul papilar interesa o zonă destul de mare şi retina în jurul papilei. N'am întâlnit în nici un caz oedem papilar sau papilo-retinian, constituind unica leziune, în totdeauna coexistau fie hemoragii,

fic. pete albe, [în 1 singur caz hemoragii, în 12 şi hem şi pete albe].

Caracterele hem. şi petelor albe, erau cele obicinuite ale leziunilor de acest gen. O stea macular㠠complectă sau constituită numai din câteva raze, suficiente, spre a aminti dispoziţia stelată în macul㠠am întâlnit 7 cazuri. Pete albe, răspândite izolat pe câmpul oftalmoscopic sau constituind mici grămezi fără dispoziţie radiară (stea) am întâlnit 7 cazuri, în totdeauna coexistând şi cu pete hemoragice, pe lângă modificările papilare cari lipseau, după cum am mai spus, în 2 din acele cazuri.

N'am întâlnit nici odată numai hemoragii ca leziune oftalm. unică.

Într'un singur caz, pe lângă papilită şi hemoragii s'a constatat în regiunea macular㠠mici puncte pigmentare şi zone de depigmentaţiune, cu leziuni neobicinuite în retinitele nefretice aşa că suntem obligaţi de a face rezerve asupra acestora şi a ne întreba dacă ele nu erau anterioare şi ar avea o altă origine.

Modificările vaselor retiniene sunt importante şi constante aşa, în toate cazurile, există o strâmtorare a arterelor şi dilataţiuni a venelor.

In 7 din cazuri am notat o subţiime f. mare a arterelor, care une-ori păreau filiforme. Existenţa constantă a acestei strâmtorări arteriale, coincide cu constatările lui Volhard şi vine în sprijinul teoriei patogenice a acestuia, care explică leziunile retiniene, ca rezultatul ischemiei locale.

Relativ la prognosticul vital al renalilor noştri cu leziuni retiniene, am căutat să vedem ce au devenit aceşti bolnavi şi cu toate greutăţile inerente acestei cercetări, am putut stabili că din totalul de 15 au sucomba 8 deci 72% în intervale variabile, de 1 lună —6 luni de la constatarea retinitei.

In viaţă se află 3 boln. a căror retinită a fost stabilită cea mai veche, acum 1 an şi trei luni ; de cei lalţi 4 boln nu am putut afla dacă trăesc sau nu.

Aspectul de oedem papilo-retinian mare, pare să indice un prognostic vital letal în scurt timp ; din cele 5 cazuri ale noastre, cu acest aspect oftalmoscopic, 4 au terminat curând prin moarte.

CONCLUZIUNI

1. Manifestațiunile oculare in afecțiunile renale sunt frequente și importante.

2. Ele consistă in modificări oedematoase din partea nervului și a retinei învecinate, hemoragii retiniene și pete albe ce ocupă de predilecție părțile centrale ale câmpului oftalmoscopic [regiunea papilo-maculară). Arterele retiniene sunt in totdeauna strâmtate. Steaua maculară o întâlnim cam in ½ din cazuri; ea se poate întâlni însă și în alte afecțiuni, independent de nefrită.

3. Leziunile de fund apar cel mai des în formele de nefrită interstițială, in scleroza renală, în care există însă și un oare care grad de insuficiență renală [sceloraza malignă Volhard).

4. Hipertensiunea sanguină de grad mare, însoțește constant aceste leziuni retiniene, hipertrofia cordului și aortita coexistă in majoritatea cazurilor.

5. Ureea crescută în sânge se întâlnește de cele mai deseori la renalii cu leziuni de fund, totuși ea poate lipsi ; în aceste cazuri însă, constanta Ambard e urcată, ori există retențiuni de alte substanțe [cloruri, amoniac].

6. Albuminuria deseori lipsește, am întâlnit-o doar în 35% din cazuri, cilindruria e constată.

7. Oedemele de cele mai multe ori lipsesc și când există ele nu sunt intense.

8. Hipercolesterinemia nu e absolut constantă și când există, ea este de grad mic.

9. Pronosticul vital al apariției unei retinite la renali, e

din cele mai grave, 72% sucombă în cursul primelor 6 luni de la apariția leziunilor de fund.

10. Forma cu oedem papilo-retininian întins, pare să confere prognosticul cel mai grav în scurt timp.

11. Apariția leziunilor retiniene la un bolnav cu scleroză simplă, indică începutul insuficienței renale.

12. Relativ la patogenia acestei retinite necomplect elucidată încă, credem că în rândul întâiu, trebuesc puse turburările circulatorii din retină (ischemia prin strâmtorarea vaselor retiniene), cari sunt constante și cărora li se adaogă poate și diferite retențiuni toxice.

Văzută și bună de imprimat.

Președintele tezei
Prof. Dr. D. Manolescu

Decanul Facultății de Medicină
Prof. Dr. Mina Minovici

BIBLIOGRAFIE

Pentru bibliografia anterioară anului 1913, a se vedea Leber «Die Netzhauterkrankungen bei Nierenleiden» Graefe-Soemisch Bd. VII, II, Cap. X, 1915.

Bibliografia recentă :

1914 Bettray Teză Heildelberg.

1915 Balson opht. Record.

1916 Greenword Ophtamoscope.

Jessop Archives d'ophtamologie.

Vesely 40 Vers d'opht Gesellschaft Heildelberg.

Discuţiune : Volhard, Hornicker, Bartels.

Mawas Annales d'oculistique.

Machwitz şi Rosenberg Münchener Medizinische Wochenschrift 44.

1917 E. H. Jomeson Brit. Journ. of. opht.

Hanssen şi Knack Kl. Monatsblatter fir Angenheilkunde B. 59.

Hornicker Wiener Medizinische Wochenschrift No. 25.

1913 Volhard Nierenerkrankungen [Springer] Berlin.

Bergemann Deutsche Medizinische Wohenschrift.

Maxwell W. Brit. Journ. of. Opth.

Kollért şi Finger Wiener Kl. Vochenschr.
1920 Poyales Archives d'Ophtamologie.
1921 Gilbert Opht. Gesellschaft Wien.
Volhard Deutsch. Gesellsch. fir innere Medizin Wiesbaden.
Schieck Kl. Monassblatter.
Hanssen » »
Gaudissart Pr. Med. 90.
Prof. Haţiegann Clujul Medical.
Genet. Journal de Medecine de Lyon.
1922 Romberg Mediz. Klinik.
Volhard Vien. Mediz. Vochenschr. No. X.
Cohen Martin Opht. Amerik. Ass. St. Louis.
Benedict Amerikan Journ.
1923 Prof. Manolescu D. Societetea Română de Oftalmogie Iunie.